Multiple Sklerose mit Muskelatrophien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Herrn Dr. jur. et med. **Hans Ritter von Hattingberg**

München.

MÜNCHEN 1912.

KGL. HOFBUCHDRUCKEREI KASTNER & CALLWEY.

Multiple Sklerose mit Muskelatrophien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Herrn Dr. jur. et med. **Hans Ritter von Hattingberg**

München.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

MÜNCHEN 1912.
KGL. HOFBUCHDRUCKEREI KASTNER & CALLWEY.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Geh. Rat Prof. Dr. Fr. v. Müller.

Inhalt.

Seite

I. Einleitung 4

II. Historisches 5

III. Neue Fälle (Krankengeschichten) 8

IV. Schlussfolgerungen 26

V. Tabellarische Zusammenstellung und Literaturverzeichnis 31

Einleitung.

Den Anlaß zur Publikation der vorliegenden Fälle bietet der Umstand, daß nach der herrschenden Lehrmeinung das Auftreten von Muskelatrophien nicht zum typischen Krankheitsbilde der multiplen Sklerose gehört, sondern daß diese von den meisten Autoren (Oppenheim, Eduard Müller usw.) zu den ungewöhnlichen, seltenen Symptomen gerechnet werden.

Eine Vermehrung der diesbezüglich gar nicht umfangreichen Kasuistik ist vielleicht deshalb um so mehr gerechtfertigt, weil in neuerer Zeit von französischen Autoren (Raymond, Lejonne) der Versuch gemacht wurde, für derartige Fälle unter der Bezeichnung „forme amyotrophique" als einer Unterart der multiplen Sklerose eine gewisse klinische Sonderstellung zu beanspruchen.

Historisches.

Die letzte eingehende spezielle Bearbeitung erfuhr die vorliegende Frage durch den Franzosen Lejonne in seiner ausführlichen „Thèse de Paris" vom Jahre 1903. Zum Teil im Anschluß an das erste Kapitel dieser Arbeit soll hier eine kurze historische Darstellung deswegen gegeben werden, weil die französische Arbeit selbst manchen vielleicht schwer zugänglich ist.

Schon Charcot, der als erster das sogenannte klassische Krankheitsbild der multiplen Sklerose formulierte, hat nicht nur das Auftreten von Muskelatrophien, sondern auch gleichzeitig entsprechende pathologisch-anatomische Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner gesehen und im selben Jahre (1873) durch seinen Schüler Timal 2 einschlägige Fälle publizieren lassen.

Auch von den ersten deutschen Beobachtern, die sich mit der multiplen Sklerose beschäftigten, wurden einschlägige Fälle berichtet. So von Jolly, Ebstein, Schüle, Leube, Buchwald, Rosental, Otto. Schon 1877 trat Pitres mit der Behauptung auf, daß man es bei diesen Fällen mit einer speziellen „forme atrophique" der multiplen Sklerose zu tun habe.

Nachdem noch die Beobachtungen von Bouicli, Déjérine, Gilbert und Lion, Blanche Edwards, Clauss, Hess erschienen waren, äußerte Charcot selbst seine Ansicht in den „Leçons cliniques sur les formes frustes de la sclérose en plaques" wesentlich vorsichtiger.

„Quelque singulière, ecrit-il que puisse paraître cette variété, il est aisé de la concevoir et d'en fournir une juste interprétation. Vous savez que la para-

plégie spasmodique généralisée aux quatres membres est chose possible dans la sclérose multiloculaire; or c'est là précisement un des signes fondamentaux de la sclérose latérale. D'autre part certaines manifestations bulbaires autres que la dysarthrie, comme la difficulté de la déglutition, ne sont pas tout à fait exceptionelles dans la sclérose en plaques. Ne sont-ce pas là aussi des signes de sclérose latérale?

Enfin les cellules des cornes antérieures peuvent être frappées de destruction irrèmédiable par des ilôts sclereux, et cette destruction peut produire une atrophie musculaire avec secousses fibrillaires et, au dernier terme, réaction degenerative, absolument comme dans la sclérose latéral amyotrophique."

Während nun in der Folgezeit in den französischen Lehrbüchern die herrschende Meinung die Muskelatrophien als eine ganz besondere Seltenheit im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose ansah, blieb der Standpunkt der deutschen Autoren ungefähr derselbe. In der Zeit bis 1902 erschien in Spanien die Publikation von Moraga, in Deutschland die von Fürstner, Higier, Probst und Brauer als wichtige kasuistische Beiträge, in Frankreich von Glorieux, Bouchaud. Vom histo-pathologischen Standpunkt aus beschäftigte sich 1900 Thoma mit dem Problem. Er vertritt die Strümpellsche Ansicht, daß der primär wuchernden Glia gegenüber die Markscheiden weit weniger widerstandsfähig seien als die graue Substanz und daß nur aus diesem Grunde die weiße Substanz in soviel weiterem Umfange befallen würde.

In den 1901 erschienenen Vorlesungen über die Pathologie der Rückenmarkskrankheiten diskutiert Schmaus die verschiedenen Auffassungen über die Pathogenese, und auch er scheint sich am ehesten der Strümpellschen Auffassung zuzuwenden.

In seinem Referat auf dem Kongreß in Baden (1902) streift Hoffmann die Frage nur mit wenigen Worten.

1903 publiziert Lejonne unter Raymonds Aegide seine These, worin er die Existenz einer „forme amyotrophique" als klinischer Untereinheit nachzuweisen sucht.

Die 1904 erschienene umfassende Monographie der multiplen Sklerose von Eduard Müller weiß nichts von einer derartigen Unterform.

Oppenheim berührt in der fünften Auflage seines Lehrbuches die Frage nur kurz, ohne sich über den Lejonneschen Versuch, den er erwähnt, kritisch zu äußern.

Neue Fälle (Krankengeschichten).

Die Veröffentlichung der im folgenden wiedergegebenen Krankengeschichten, für deren Ueberlassung ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Friedrich von Müller zu großem Dank verpflichtet bin, geschieht bezüglich der Fälle I und II in der gewöhnlichen Form. Die abweichende Anordnung bei den Fällen III und IV stellt einen Versuch dar, größere Uebersichtlichkeit zu erzielen. Bei den verschiedenen Rubriken des „Statuts" wurden jeweilig die in der Krankengeschichte vermerkten Aenderungen in chronologischer Reihenfolge eingetragen. Man bekommt dadurch ein eindrucksvolles Bild von der Entwicklung einzelner Symptome.

Wenn kein Datum angegeben wurde, ist das der Aufnahme verstanden.

Fall I.

Philipp R., 39 Jahre, Gastwirt.

Anamnese:

Heredität: Vater starb an Nervenleiden, sonst kein Nervenleiden in der Familie.

1883 gedient, nach $1^1/_2$ Jahren entlassen; angeblich wegen starken Zitterns und Müdigkeit in den Beinen. In der Folgezeit immer eine gewisse Schwäche in den Beinen, nicht in den Armen, konnte seiner damaligen Beschäftigung als Landwirt gut nachgehen.

Jetziges Leiden: Seit 2 Jahren Schwäche beim Gehen, das rechte Bein wird nachgeschleppt. Seit 1 Jahr starke Unregelmäßigkeit beim Urinlassen. Vor ca. 2 Monaten Decubitus. Nach Angabe der Frau ist Pat. seit 7 Jahren schwach auf den Beinen, seit Anfang der Ehe sexuell impotent. Seit 6 Monaten kann Pat. Urin nicht mehr halten. Seit einem Jahr konnte er nur mit Mühe gehen, er saß fast den ganzen Tag auf der Ofenbank. „Von dem vielen Sitzen und Liegen" rasch zunehmender Decubitus.

Seit 3 Wochen zu Bett, weil die Beine angeschwollen und die Fersen wund geworden. Dort gangränöse Stellen. Potus

3—4 Liter Wein, hier und da eine Flasche Bier, kein Schnaps. Sexuelle Infektion negiert. Kein Kopfweh, kein Schwindel. Appetit und Schlaf gut.

Status (1902):

Langer, sehr blasser Mann. Gesichtsausdruck leidend. Leichter Strabismus divergens; keine Doppelbilder; Nystagmus. Augenspiegelbefund: Pupille beiderseits etwas verdächtig blaß, besonders rechts. Neben der Wirbelsäule beiderseits strahlige Narben. In der Gegend des Sacrums mehrere offene Decubitalgeschwüre.

Reflexe: Obere Extremität lebhaft. Patellarsehnenreflexe ebenso. Kremaster- und Bauchreflex vorhanden. Grobe Kraft der oberen Extremitäten intakt, die der Beine stark herabgesetzt. Gegend des rechten Kniegelenks verdickt. Muskulatur schlaff, mit herabgesetztem Tonus. Ueber den Fersen beiderseits über handgroße, stinkende, feuchte, gangränöse Zerstörungen.

Sensibilität: Für Berührung scheinbar intakt. Angaben unsicher, infolge des abnormen psychischen Verhaltens. Schmerzempfinden an den Füßen nicht herabgesetzt. Temperaturempfinden an den ganzen Beinen sehr unsicher.

Psyche: Pat. ist auffallend stumpf für sein Leiden, keine Größenideen, keine Wahnideen. Zeitlich und örtlich orientiert. Kein Silbenstolpern. Genaue Sensibilitätsprüfung wegen stumpfen Verhaltens des Pat. nicht möglich. Die Schmerzen etwas herabgesetzt.

Die Entleerung des Urins erfolgt auf irgend einen äußeren Reiz, z. B. beim Umlegen des Pat. auf die Seite, bei Druck auf den Damm. Der Sphincter ani klafft stets.

Verlauf:

10. V. Tremor und starke Ataxie der Hände beiderseits. Am Vorderarm ziemlich lebhafte Periostreflexe. Ischuria paradoxa. Katheterismus. Stimme ganz aphonisch. Pupillen reagieren. Patellarsehnenreflex links nicht auslösbar, rechts herabgesetzt, manchmal nicht auszulösen.

14. V. Die Bewegung der oberen Extremität sind deutlich ataktisch Finger-Nasenversuch). Reflexe vorhanden. An beiden Daumen erscheint die Muskulatur atrophisch. Elektrische Untersuchung ergibt keine deutliche Entartungsreaktion, doch sind die Zuckungen nicht vollständig blitzartig.

15. V. Die beiden Daumen sind im Metacarpo-Phalangealgelenk flektiert und leicht abduziert. Sprache ganz apho-

nisch. Die Stimmbänder schließen bei der Phonation nicht vollkommen.

17. V. 02. Exitus.

Sektionsbefund:

Sclerosis cerebrospinalis multiplex. Haemorrhagia piae matris cerebri. Ependymitis granularis.

Fall II.

Emma F., 27 Jahre alte Schneiderin.

Anamnese:

Ueber Heredität nichts bekannt. Frühere Krankheiten: Bis vor 5 Jahren angeblich stets gesund. Erste Geburt 94 normal, zweite Geburt 95, Zange. Seither kann Pat. nicht mehr gehen. Im Frühjahr 95 während der Gravidität merkte Pat. schon eine Schwäche im rechten Knie, die aber erst nach der Geburt (Juli 95) bedeutend zunahm, so daß Pat. ihre Lähmung auf obige Geburt zurückführt. Seither fortwährende Verschlimmerung. Beugung im rechten Knie und Bewegung im rechten Fuß beinahe unmöglich. Seit einiger Zeit glaubt Pat. auch Schwäche im linken Bein zu bemerken. Sensibilität damals beiderseits intakt. Diagnose damals Paralysis spinalis spastica.

97 mit gleicher Diagnose wieder im Spital aufgenommen, dazu noch Pleuritis exsudativa. Zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, dann auch in Armen und Händen fühlbar, öfters Gefühl des Einschlafens. Neue Verschlimmerung seit Partus; seither kann Pat. nur mit Unterstützung gehen. Nie Schmerzen, zeitweise starke Zuckungen. Seit 95 hie und da Diarrhöen, unwillkürlich abgehend; Wasser nie von selbst abgegangen.

Jetzige Krankheit: Die Beine seit der zweiten Geburt immer gleich steif geblieben. Die Motilität war 97 beim zweiten Spitalaufenthalt in den unteren Extremitäten sehr stark herabgesetzt. Sensibilität nicht gestört. Zu Hause soll Pat. die Haushaltung immer selbst besorgt haben und dabei sich an den Wänden entlang fortbewegt haben. Pat. hat vor 14 Tagen geboren.

Status:

Graziler Körper, ziemlich abgemagert. Fettpolster sehr gering. Pupillen gleichweit, Reaktion prompt. 3. V.: Herabsetzung der rohen Kraft beider Ileopsoas. Bewegungen der Zehen aktiv, ziemlich ausgiebig. Aktivität der Fußgelenke beiderseits sehr gering. Sensibilität: Für Berührung intakt

bis auf Adduktorengegend links und Regio hypogastrica beiderseits. Temperatursinn intakt. Unterscheidung von spitz und stumpf ebenso.

Reflexe: Patellarsehnenreflex beiderseits gleichmäßig gesteigert. Fußklonus beiderseits vorhanden. Fußsohlenreflex vorhanden. Bauchdeckenreflex fehlt. Geringe kyphoskoliotische Vorwölbung mit Konvexität nach links. Nie Störung der Diurese, dagegen unwillkürlicher Abgang von diarrhoischen Stühlen schon oft beobachtet.

Verlauf:

16. V. Untersuchung auf elektrische Erregbarkeit der unteren Extremitäten ergibt bei faradischen und galvanischen Strömen leichte Herabsetzung der Erregbarkeit, jedoch überall blitzartige Zuckungen. Hochgradige Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten. Bei passiver Bewegung im Kniegelenk immer noch ziemlicher Spasmus zu überwinden. empfindliche Zone im linken Hypogastrium noch immer vorhanden. Deutlich hypästhetische Zone in der Lendengegend rechts neben der Wirbelsäule.

5. VI. Mehr Husten. Spasmus der unteren Extremitäten beständig gleich, ebenso die auffallende Schwäche des Ileopsoas. Epiglottis sehr starr, so daß es fast unmöglich ist, in den Kehlkopf zu schauen.

10. VI. Heute Morgen große Engigkeit, cyanotisches Aussehen. Exitus.

Anatomische Diagnose:

Multiple Sklerose im Gehirn und Rückenmark. Phthisis pulmonum. Laryngig intestini.

Fall III.

R., geb. 5. IX. 75, lediger Brauer.

Anamnese:

Heredität: Vater lebt, ist gesund; Mutter an einer Entbindung gestorben.

Patient hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, Militärzeit ohne Störung.

Beginn der jetzigen Erkrankung 1903, damals drei Wochen etwas Fieber und allgemeines Unwohlsein. 1904: am 4. III. beim Tragen eines Gerstensackes Fall auf das Knie. Danach heftige Schmerzen in dem Knie, das nicht geschwollen war. 15 Wochen in der Chirurgischen Klinik, dann 4 Wochen in der Inneren Klinik, bezog eine Unfallrente. Pat.

schleppte seither immer das rechte Bein nach. Er hatte keine Schmerzen, konnte jedoch nur leichte Arbeit verrichten. 1908: Patient hatte Influenza. Danach eine Zeitlang Diplopie. Seitdem sah er schlechter. Schon damals begann alles zu wackeln. Allmählich wurde auch das linke Bein schwächer und dann steif. Therapie: Elektrizität, Massage, kohlensaure Bäder, ohne Erfolg. Seit Herbst 1909 immer zu Bett, die linke Hand wurde ungeschickter, obwohl sie kräftiger ist als die rechte. (Patient ist Linkshänder.) Die Sprache war langsamer geworden. Das Gedächtnis jedoch gut. Rechnen auch gut. Die Sehstärke des rechten Auges hat abgenommen, alles wackelt vor den Augen; trotzdem kann Pat. die Zeitung lesen. Kopfweh hat er nie gehabt, hie und da aber Schwindelanfälle. Er kam zur Abgabe eines Gutachtens wegen Unfallsrente auf die Psychiatrische Klinik und wurde von dort auf die Innere Station verlegt. Potus 6 l Bier. Sexuelle Infektion negiert. Wassermann negativ.

Status am 10. VI. 1910:

Großer Mann von kräftigem Körperbau, gut entwickelter Muskulatur und gutem Ernährungszustand.

Psyche: 21. X. Pat. ist sichtlich euphorisch und leicht dement. „Ich weiß selbst nicht, wie das kommt, daß ich immer so aufgelegt bin, ich denke immer nach über verschiedene Sachen, und das gefällt mir dann." Gedächtnis gut. Kopfrechnen gut.

Zwangsaffekte: „Mir ist es oft vorgekommen, daß ich lachen mußte, ohne daß ich an etwas Lustiges gedacht hatte." Es ist sehr leicht, durch irgend einen nichtssagenden Scherz den Pat. zum Lachen zu bringen nach der Art eines Kindes. Er kann dann aber wieder aufhören.

Sprache: 10. VI. Ist etwas langsamer geworden, soll aber schon immer langsam gewesen sein, ist jetzt deutlich verlangsamt und ziehend. Der Kranke hat davon eine subjektive Empfindung. Lesen ziemlich langsam, besonders bei ihm unbekannten Worten. Pat. liest seine Zeitung.

Kopf: Der Gesichtsausdruck ist etwas teilnahmslos. Facialis rechts eine Spur paretisch.

Augen: Nach Influenza 1908 eine zeitlang Diplopie.

10. VI. 10. Augenbewegungen: Beim maximalen Seitwärtsschauen Nystagmus, ebenso leichter Nystagmus beim Fixieren von Gegenständen.

14. VI. Augenhintergrund: Rechte Pupille etwas blässer als die linke, aber scharf abgegrenzt. Links ohne Befund.

2. VII. Nystagmus ist sehr ausgesprochen, nicht nur bei seitlicher Blickrichtung, sondern auch beim Fixieren vor dem Patienten gelegener Gegenstände. Patient hat dabei die Empfindung, als ob die Gegenstände wackelten. Gesichtsfeld (Prüfung mit dem Finger) nicht eingeengt. Sehkraft nicht wesentlich herabgesetzt. Patient liest Zeitung. Pat. ist farbenblind schon von Jugend auf.

13. VIII. Nystagmus ist jetzt auch beim Blick geradeaus sehr stark.

21. X. Rechte Pupille eine Spur weiter als links.

Extremitäten: 10. VI. 10. Die rechte obere Extremität zeigt keine Ataxie; grobe Kraft rechts besser als links (obwohl Patient Linkshänder ist). Linke Oberextremität: Ataxie beim Finger-Nasenspitzversuch. Atrophie der Musculi interossei und Adductor pollicis. Kein Muskelflimmern.

20. VI. Elektrische Untersuchung:

faradische Reizung		Muskel	galvanische Reizung	
rechts	links		rechts	links
Rollenabstand				
71	70	Supin. Longus	6 M. A.	8 M. A.
70	73	biceps	4,0	6,0
80	72	Exteus. V.-Arm.	—	—
74	68	adduct. poll.	3,2	5,0 etwas träge
72	73	Daumenballen	2,1 etwas träge	3,0
65	72	kl. Fingerballen	2,0	2,1
78	78	Erbscher Punkt	3,1	3,1
60	61	Gartrocnemius	9,0	10,0
71	64	tibial. anticus	10,0 etwas träge	9,0
68	74	quadriceps	10	9
56	65	Musculi peronëi		—
—	—	nervus peronëus	1,0	10

Resumé: Die atrophischen Muskeln galvanisch und faradisch schlechter erregbar. Keine ausgesprochene Ent-

artungsreaktion. Nur im Bereich der kleinen Handmuskeln die Zuckung nicht ganz blitzartig. Mechanische Erregbarkeit der meisten Muskeln gesteigert.

30. VI. In den letzten Tagen häufig unwillkürliche Bewegung des Zeigefingers.

2. VII. Die oberen Extremitäten können alle Bewegungen ausführen mit ziemlich erhaltener motorischer Kraft. Die rechte ist etwas schwächer (Patient ist Linkshänder), besonders der Händedruck.

Spreiz- und Adduktionsbewegung der Finger und Lumbrikalbewegung mangelhaft. Daumen und Zeigefinger werden nur mit wenig Kraft aneinander gedrückt. Ataxie der linken oberen Extremität beim Finger-Nasenspitzversuch deutlich. Rechts nicht; um so deutlicher, je rascher die Bewegung ausgeführt werden soll. Schulterblätter stehen richtig. Passive Bewegungen der oberen Extremitäten begegnen nur wenig gesteigertem Widerstand. Am deutlichsten ist der Muskelspasmus im rechten Biceps. In den ausgestreckten Händen kein Tremor.

Untere Extremitäten: 10. VI. 10. Die unteren Extremitäten zeigen eine gewisse Steifheit. Die Muskulatur der Unterschenkel ist schlaff, atrophisch und ohne Tonus. Rechtes Bein kann aktiv nicht bewegt werden, wohl aber passiv. Dabei ist eine gewisse Steifheit im Kniegelenk zu verspüren. Das linke Bein kann mit Mühe etwas bewegt werden bis zu einem Winkel von 30 Grad vom Bett. Rotation im Fußgelenk nicht möglich.

2. VII. Aufsitzen unmöglich, da Patient in den Hüftgelenken sich so gut wie gar nicht beugen kann. Auch die passive Bewegung der gestreckten Beine begegnet starkem Widerstand, so daß die Erhebung nur bis auf den Winkel von 30 Grad gelingt. Die im Knie gebeugten Beine können dagegen im Hüftgelenk viel weiter gebeugt werden, fast bis zum rechten Winkel. Beim Versuch der Streckung im Kniegelenk ausgesprochenes Kernigsches Symptom.

Die Beine liegen parallel nebeneinander, oft gestreckt, oft auch in den Kniegelenken etwas gebeugt. Die Füße in leichter Spitzfußstellung. Passive Adduktion begegnet einem ausgesprochenen Spasmus der Adduktoren. Die Muskulatur der Oberschenkel fühlt sich ziemlich schlaff an. Der linke ist etwas mager. Deutliche Atrophien an den Unterschenkeln. Waden dünn, besonders links an der Stelle des Musculus tibial. antic. eine Furche. In der Muskulatur der Unterschenkel häufig bündelweise Kon-

traktionen. Passive Bewegungen im Kniegelenk und Fußgelenk begegnen beiderseitig muskulärem Widerstand. Aktiv nur links geringe Streck- und Beugbewegung im Fußgelenk und in den Zehen, rechts gar nicht möglich.

Sensibilität: 10. VI. 10. Keine Störung, weder am Rumpf noch an den Extremitäten.

2. VII. Oberextremität: Berührungsempfindung intakt. Ueber die Lage der Extremitäten ist Patient richtig orientiert. Stereognose links schlecht. Patient erkennt nicht, daß er ein Geldstück in der Hand hat. Rechts bedeutend besser, doch wird die Art eines Geldstückes nicht richtig angegeben.

Reflexe: 10. VI. 10. Obere Extremität beiderseits gesteigert. Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen. Untere Extremität: Patellarreflex beiderseits gesteigert, kein Patellarklonus, Achillessehnenreflex vorhanden, beiderseits Fußklonus und Babinski.

Blase und Mastdarm: Anamnese: Der Stuhl ist immer hart verstopft. Beim Urinieren mußte Pat. etwas pressen.

10. VI. 10. Gleicher Befund.

30. VI. Beim Urinieren muß Pat. stark drücken.

Fall IV.

Josef S., geboren 22. VII. 1855, verheirateter Ausgeher.

Anamnese:

In der Verwandtschaft kein Nervenleiden. In der Kindheit oft krank, kann aber keine bestimmten Angaben machen. 1873 Hodenentzündung ohne sexuelle Infektion, rasch vorübergegangen. 76—79 Militär, dabei immer gesund. 1884 Gonorrhoe. Sonst hat Pat. öfters Lungenentzündung gehabt. 1901 Gesichtsrose. 1902 Bleikolik, dabei keine Lähmung.

Jetziges Leiden: Beginn 1903; seitdem rheumatische Beschwerden im linken Fuß. Reissende Schmerzen, leichte Ermüdbarkeit und Schwäche. Unsicherheit auf den Beinen, schwankender Gang. Nachträufeln beim Harnlassen. Er konnte nur geringe Mengen entleeren. Keine Beschwerden bei der Stuhlentleerung. Gedächtnis schwach.

Befund 1904:

Geringe Intelligenzstörung. Rhomberg negativ. Gang auf dem Strich möglich, aber unsicher, keine deutliche Ataxie. Reflexe in den unteren Extremitäten sehr lebhaft, Patellar- und Fußklonus beiderseits vorhanden, Babinsky vorhanden. Keine Sensibilitätsstörung. Diagnose damals: Tabes dorsalis oder Paralyse. Mai bis August 1904 weitere Verschlimme-

rung, auch das rechte Bein fängt an, zu erkranken, er konnte jedoch bis März 08 mit Hilfe zweier Stöcke ausgehen. Das Treppensteigen ist ihm aber schon unmöglich. Seit März 1906 traute er sich nicht mehr aus der Wohnung. Seine Beine wurden ihm von der Hüfte ab immer steifer und gespannter. Er konnte sich jedoch mit Hilfe von Stöcken oder indem er sich an den Wänden anhielt, noch in der Wohnung bewegen. Bei diesen Gehversuchen wurde er öfters durch folgende Erscheinung überrascht:

Er fühlte einen plötzlichen Riß das ganze Bein herab, daraufhin wurde das ganze Bein steif und hart. Pat. war dann absolut bewegungsunfähig und mußte ungefähr fünf Minuten warten, bis wieder „mehr Gelenk" hineinkam. Von diesen Krampfanfällen wurde er auch schon früher öfters auf der Straße überrascht. Er mußte dann oft mitten auf der Straße stehen bleiben und konnte den Fuhrwerken nicht ausweichen. Seit acht Wochen kann er auch das rechte Bein viel weniger gebrauchen, und seit vierzehn Tagen ist er ganz unfähig, Gehbewegungen auszuführen. Manchmal gelingt es ihm, das rechte Bein in der Hüfte etwas zu heben und auch ein „Knie" zu machen. Links ist ihm dies vollständig unmöglich. Wenn Pat. längere Zeit ruhig und bequem gelegen ist, kann er eher Bewegungen mit den Beinen ausführen. Er liegt meist steif auf dem Rücken.

Schmerzen bestehen mit Ausnahme der Krampfanfälle nicht, nur an einer umschriebenen Stelle des linken Oberschenkels weniger Gefühl wie rechts. In geringem Grade auch am ganzen Bein herab. Außerdem ein Gefühl der Zusammenschnürung um die Brust. Urinentleerung, Stuhlabgang ohne Befund. Appetit mäßig. Pat. ist nicht abgemagert, aber schwächer geworden. Potus 2—3 Glas Bier. Fumatorium sehr wenig höchstens 2 Zigarren. Geschlechtliche Infektion negiert.

Status (Nov. 1908):

Mittelgroßer Mann, nicht sehr kräftig gebaut. Etwas reduzierter Ernährungszustand. Geringes Fettpolster.

Psyche: 1903 gleich bei Beginn Gedächtnis schwächer geworden. 1904 geringe Intelligenzstörung festgestellt. Nov. 1908: Gedächtnis in den letzten Jahren nach eigener Angabe verringert. Kopfrechnen fällt jetzt bedeutend schwerer. Okt. 1909: Seit April stets euphorisch, in den letzten Tagen größere Depression, danach wieder sehr euphorisch. März 1910: Ganz leichte Rechnungen ist Pat. nicht imstande zu lösen.

Auffallende Euphorie. Jeden Tag konstatiert er freudig eine entschiedene Besserung. Okt. 1910: Ein leichter Grad von Demenz ist jetzt unverkennbar. Sein Wesen ist ausgesprochen kindisch.

Sprache: Nov., Dez. 08. Keine Sprachstörung, doch fällt ihm das Sprechen schon seit Jahren schwerer. Es strengt ihn an, und er hört es selber, daß er nicht mehr so geläufig spricht wie früher. Deutlich skandierende Sprache ist aber bis jetzt nicht zu beobachten.

6. X. 09. Die Sprache ist in letzter Zeit deutlich schleppend und skandierend.

21. II. 10. Sprache sehr wechselnd, bald langsam schleppend, bald geläufig, selbst bei schwierigen Worten. Die Störung ist nie auffallend, oft wechselnd.

10. X. 10. Sprache stets langsam, oft leicht hesitierend.

Zwangsaffekte: 30. XI. 09. Einmal wird Pat. angetroffen in einem Lachkrampf. Er gibt an, daß es ihm jetzt öfters passiere, daß er nicht mehr aufhören könne, wenn er einmal ins Lachen gekommen sei. Immer wieder lacht er los, explosiv, unaufhaltsam.

10. X. 10. Dieses Symptom äußert sich gegenwärtig noch darin, daß Pat., wenn man ihm etwas Lustiges erzählt, so heftig zu lachen beginnt, daß ihm die Tränen aus den Augen laufen, er kann dann nach seiner Angabe nicht aufhören, obwohl ihm das Lachen Schmerzen auf der Brust macht. Mit dem Weinen sei es ebenso: er kommt leicht ins Weinen, wenn irgend ein Patient, der ihm sympathisch war, die Abteilung verläßt. Er kann dann auch nicht aufhören und verspürt dann ein Gefühl des Zusammengeschnürtseins auf der Brust.

14. I. 10. Das Gesicht zeigt einen zunehmenden nichtssagenden Ausdruck, der später (20. V. 10) maskenartig wird.

7. IV. 10. Zunge nur mit Anstrengung nach rechts bewegt, nach links leichter, kein Zittern.

Augen: Nov. 08. Bewegung und Stellung normal. Augenhintergrund ohne Befund. Sehschärfe rechts $^4/_{30}$, links $^1/_{30}$. Pat. sieht schon längere Zeit auf dem linken Auge schlecht. Schon Jahre vor Beginn seines Leidens. Eine plötzliche Verschlimmerung der Sehkraft mit folgender teilweiser Besserung bestand nicht.

9. XII. 08. Nystagmus beim Blick nach links ganz geringgradig und kurzdauernd.

14. XII. 08. Die ausgestreckten Finger werden erst in einer Entfernung von einem Meter genau gesehen und der Zahl nach richtig angegeben. Im Augenhintergrund findet sich bitemporale Abblassung der Papille. Papillen sind beiderseits scharf abgegrenzt, hellrötlich, links temporal weiß, nicht kreisförmig, sondern in Form eines scharfen rechten Winkels begrenzt.

22. IV. 09. Beiderseits Atrophie der Nervi optici, besonders temporal rechts ist der Opticus stark hyperämisch.

23. VIII. 09. Augenbewegungen frei. Nystagmus deutlich vorhanden. Licht- und Konvergenzreaktion vorhanden. Rechte Pupille entrundet.

29. IX. 09. Licht- und Konvergenzreaktion vorhanden. Horizontaler Nystagmus beim Abwärtsrollen des Bulbus. Nystagmus wechselt stark, bisweilen ist es kaum möglich, ihn hervorzurufen.

30. VI. Sehschärfe links, Fingerzählen nur auf einen halben Meter, rechts nur auf 6 Meter.

16. X. 10. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Beim Blick nach oben nystagmusartige Zuckungen, manchmal auch beim Seitwärtsschauen.

Obere Extremitäten: Nov. 08. Die oberen Extremitäten intakt.

Dez. 08. Pat. gibt an, daß er seit seinem Aufenthalt im Krankenhaus (drei Wochen) zunehmende Unsicherheit, Ziehen und Schwäche in der rechten Hand verspürt. Es besteht jedoch keine Spannung, wie in den unteren Extremitäten. Er hat dies erst bemerkt, als er den ersten Versuch machte, mit der rechten Hand zu essen. Rohe Kraft und Spannung der Muskel gibt keine wesentlichen Unterschiede zwischen rechts und links. Bei Ausstreckung beider Arme nach vorn zittert die rechte Hand etwas mehr. Läßt man Pat. nach einem Gegenstand greifen, so schießt die rechte Hand leicht über denselben hinaus und greift ihn dann von rückwärts. Links Greifbewegung schnell und sicher. Bei geschlossenen Augen gelingt es ihm nicht, mit den Fingerspitzen genau zusammenzutreffen, jedoch keine weitgehende Fehlbewegung.

6. X. 09. Beim Versuch, ein Glas Wasser zum Munde zu führen, rechts wenig Wasser verschüttet. Rohe Kraft im ganzen etwas herabgesetzt.

14. X. Schriftprobe, Schrift ataktisch.

30. XI. 09. Beim Essen stützt er die den Löffel führende Rechte immer mit der Linken, weil er sonst alles in der Nähe des Mundes ausschüttet. Seit einigen Tagen erst bemerkt Pat. eine Schwäche im linken Arm und in der linken Hand. Die Untersuchung ergibt: Die Schultermuskulatur links deutlich schwächer als rechts und etwas atrophisch. Heben der Schulter sehr kraftlos. Bewegungen im Schultergelenk links viel schwächer als rechts. Bewegungen im Ellenbogengelenk viel schwerer als im Handgelenk. Die Finger bewegen sich ungeschickt und träge, Andeutung von Affenhand. Die Opposition des Daumens ist nicht möglich. Deutliche Atrophie der Interossei und Palmaris links.

Elektrische Prüfung: Nirgends Entartungsreaktion. Die faradische sowohl wie die galvanische Erregung des linken Opponens pollicis nicht möglich. Beim faradischen Tetanus des Deltoideus Wogen und Flimmern einzelner Bündel.

2. XII. Die geschlossene Hand aufzumachen, gelingt nur verhältnismäßig langsam, der Daumen und der kleine Finger bleiben zurück. Adduktion und Opposition des Daumens heute gut ausführbar, nicht aber Abduktion. Der linke Arm wird spontan gut bewegt. Rasche Streckung des Armes gelingt nicht bis zur Geraden. Die vollständige Extension gelingt langsam und mühsam. In der Folgezeit sind die Störungen in der linken Hand von wechselnder Stärke.

12. I. 1910. Beim Essen ziemlich behindert durch Kraftlosigkeit und Ungeschicklichkeit beider Hände.

2. III. Elektrische Reizung des Thenar und der Interossei der rechten Hand ergibt keine Umkehrung des Zuckungsgesetzes. Träge Zuckung faradisch wie galvanisch.

4. III. 10. Adiadokokinese besonders links, allerdings Kraft auch beträchtlich reduziert. Intentionstremor, der in der Folge wechselnd auftritt und wieder verschwindet.

22. III. Starker Intentionstremor. Schwäche und Steifigkeit der linken Hand hat nicht zugenommen, jedoch ist die rechte Hand deutlich ungeschickter und schwächer als früher.

20. VI. Schwäche der Hände hochgradig, besonders links.

Elektrische Prüfung: Faradisch links Vorderarmmuskeln ulnar R. A. 7, radial R. A. 6.

Eine ausgiebige Zuckung des Flexor carpi radialis nur mit hohen Strömen zu erreichen. Handmuskeln reagieren

mit Ausnahme der kleinen Daumenmuskeln alle prompt, diese etwas langsam.

Rechts: Vorderarm und Hand prompte Reaktion, vielleicht im Daumenballen verlangsamt.

Galvanisch: Links ulnar Vorderarmmusk. prompt, radial nur bei hohen Strömen und unvollkommener Zuckung. Hand nur mit hohen Strömen zu träger Zuckung. Vom Daumenballen ist Opponens und Adduktor nicht erregbar. Rechts Handmuskeln nur sehr schwer erregbar. Armmuskeln gut. Auffallend ist, daß der Patient in der linken Hand auch sehr starke Ströme, die er am Vorderarm kaum aushält, kaum spürt, an der rechten nur wenig.

Rollenabstand faradisch rechts	Rollenabstand faradisch links	Muskelgruppe	(Millamp.) galvanisch rechts	galvanisch links
blitzartig = bl.				
bl. 104	bl. 104	biceps	bl. 1,2	bl. 2,2
bl. 80	bl. 86	deltoideus		
75	85	triceps	bl. 2,3	bl. 3
bl. 85	bl. 87	Supin. long.	K. S. Z. > As Z. 3	As Z. > K. S. Z. 3
90	92	Beuger U. A.	A. S. Z. > K. S. Z. 2	3
bei schwachen Strom träge 80	bl. 76	Extens U. A.		3.1
zieml. träge Nachcontr. 76	75	Thenar extens poll. brew.	auch mit starken Strömen direkt nicht erregbar	fragl. 2.8
[illegible] 70	76	opponens poll.		1 2
[illegible] 72	77	adduct poll.		
80		Extens comm.		
		Nervenreizung, Daumenbeuger	K. S. Z. > As Z. 1.8	

1. IX. 10. Sehr geringer aber deutlicher Intentionstremor beider Hände.

16. X. 10. Unterarm rechts 23 cm Umfang, links 20,5 cm Umfang, 8 cm unterhalb des Olecranon gemessen. Oberarm rechts 23, links 21 cm Umfang, 12 cm oberhalb des Olecranon gemessen.

24. X. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit:

(Siehe Tabelle S. 20.)

Untere Extremitäten: 1904. Romberg negativ. Gang auf dem Strich möglich, aber unsicher, keine deutliche Ataxie.

11. 08. Muskel etwas mehr gespannt als oben. Lageveränderungen muß er fast ausschließlich mit Hilfe der Arme vornehmen. Die Beine in allen Gelenken gestreckt, hart aneinandergedrückt, der Fuß plantar flektiert. Die große Zehe dorsal. Keine sichtbare Asymmetrie.

Motilität: Die Spannung im linken Bein etwas mehr gesteigert. Bewegungsfähigkeit der Beine sehr eingeschränkt, rechts etwas besser, aber nur sehr langsam, mit stärkster Anspannung der Muskulatur. Starker Widerstand bei passiven Bewegungen, sowohl bei der Beugung im Kniegelenk wie bei der Streckung. Nach längerer Ruhigstellung ist die Beweglichkeit etwas besser, die Rigidität geringer. Keine Ataxie. Keine fibrillären Zuckungen. Tonische Krämpfe noch nicht beobachtet. Pat. soll schon einen kurzen Krampf gehabt haben.

Elektrische Untersuchung: Auf Reize mit dem faradischen Strom reagieren die Muskeln beider Beine bei gleichen Stromstärken, und zwar mit einer momentanen blitzartigen Zuckung. Von einer gewissen Stromstärke (Rollenabstand 0, Eisenkern 8) treten links leichter wie rechts vermehrte Zuckungen auf, die in tonische Kontrakturen übergehen. Die Prüfung mit dem galvanischen Strom ergibt gleichfalls gleiche Reizschwelle für beide Beine. Links ist durch wiederholte Reizung (mehrmals rasch aufeinander) leichter eine krampfartige Zuckung auszulösen wie rechts. Stets blitzartige Zuckung, keine Umkehrung des Zuckungsgesetzes.

13. I. 09. Die Spasmen in den unteren Extremitäten haben nachgelassen. Pat. kann die Knie bis zum rechten Winkel beugen und gibt an, daß seine Beine stets besser beweglich werden.

10. III. Im rechten Bein deutliche Besserung eingetreten, Spasmen dort nur noch geringgradig.

20. III. Pat. kann sich mit geringer Unterstützung schon allein im Bett aufrichten.

23. VIII. Die Muskulatur ist stark hypertonisch und setzt beim Beugen und Strecken großen Widerstand entgegen. Das linke Bein wird ab und zu spontan in die Höhe gezogen, kann aber vom Pat. wieder gestreckt werden. Die Adduktion der Beine muß durch ein Kissen zwischen den Knieen voneinander gehalten werden. Fibrilläre Zuckungen im linken Oberschenkel. Pat. klagt in der letzten Zeit, daß im rechten Bein eine Verschlimmerung eingetreten sei. Dasselbe werde öfters besonders nachts heraufgezogen. Die Muskulatur wird dabei bretthart und er wird durch diese häufig auftretenden Krampfanfälle viel im Schlaf gestört. Besonders schwer gelingt die Abduktion beider Beine. Dieselben liegen meistens stark aneinander gepreßt.

30. XI. 09. Pat. klagt über unausgesetztes Emporschnellen der Beine, besonders des rechten, namentlich nachts, so daß er die größte Mühe hat, es immer gerade zu bringen. Die Adduktorenspannung ist unüberwindlich, und es ist kaum möglich, ihm ein Kissen zwischen die rotgedrückten Kniee einzuschieben. Abends feuchte Einwicklungen wohltuend.

10. I. 10. Spasmen und Spontanbewegungen der Beine sehr wechselnd.

26. III. Nach Verabreichung von Natr. kakodylicum nehmen die Spasmen der unteren Extremitäten sehr zu, so daß Patient die Urinflasche nicht mehr zwischen den Beinen halten kann. Keine subjektiven Beschwerden.

1. IX. 10. In der letzten Zeit meist wechselnd starke Spasmen; aktive Bewegungen mit den unteren Extremitäten stets nur in ganz geringem Maße möglich.

20. X. 10. Im wesentlichen gleicher Befund. Durch irgendwelche Reize ist es leicht möglich, eine krampfhafte Anziehung der Beine bis zur vollkommenen Beugung in allen Gelenken zu erzielen.

Die Muskulatur der Beine ist ziemlich abgemagert, doch sind keine Atrophien einzelner Muskelgruppen zu konstatieren.

Sensibilität: Untere Extremitäten: 04 keine Störung. Nov. 08. Untere Extremität: Berührungsempfindung nur gegen feine Berührung an der Haut des rechten Fußes etwas ab-

geschwächt, wird aber überall empfunden und richtig lokalisiert. Er weiß genau, ob er auf hartem oder weichem Boden steht, z. B. ob Holzboden, Steinpflaster oder Asphalt. Warm und kalt ebenfalls überall richtig empfunden. Etwas unsicher im linken Fuß und Unterschenkel. Spitz und stumpf überall unterschieden. Der Nadelstich löst links öfters Muskelkontraktion aus, die bis zum Oberschenkel hinaufgehen und vom Pat. als Riß (wie er sich immer vor den Krämpfen einstellt) empfunden wird. Schmerzempfindung auf beiden Seiten gleich. Empfindlichkeit gegen faradische Ströme rechts stärker als links. Schmerzempfindung bei gleichstarken Strömen. Bei galvanischem Strom gleiches Verhalten.

Gelenksinn vollkommen an beiden unteren Extremitäten intakt. Keine Ataxie, soweit sich das bei der geringen Beweglichkeit kontrollieren läßt.

Kraftsinn wegen Spasmus und wegen gleichzeitiger Innervation der Antagonisten nicht zu prüfen.

9. XII. 08. Obere Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen in den Händen. Sensorium für feine Berührung überall intakt. Berührung auch richtig lokalisiert.

20. XII. Keine Störung des Sensoriums nachweisbar.

31. XII. Keine Störung der Sensibilität und des Gelenksinnes in den oberen und unteren Extremitäten. Prüfungen am 25. I., 5. II., 17. II., 10. III., 20. III., 12. IV. 09 ergaben keine Sensibilitätsstörungen. Am 25. V. an beiden Unterschenkeln wird feine Berührung nur schlecht wahrgenommen. Bewegungsempfindung intakt.

23. VIII. 09. Auf umschriebener Stelle am linken Oberschenkel ungefähr dem Verlauf des Rectus entsprechend, bestehen Parästhesien, verstärktes Ameisenlaufen.

6. X. 09. Warm und kalt wird an beiden Unterschenkeln gar nicht, an beiden Oberschenkeln unsicher, sonst sicher empfunden. Schmerzempfinden überall ungestört. Passive Bewegungen werden sowohl in den Zehen- als Fingergelenken nicht richtig empfunden, in den Hüftgelenken dagegen richtig. Ataxie in den unteren Extremitäten wegen starker Spasmen nicht zu prüfen, bei intendierten Bewegungen in den oberen Extremitäten deutlich. Wenn Pat. nach einem vorgehaltenen Gegenstand greifen soll, fährt er erst mehrere Male im Bogen darum herum, bis es ihm gelingt, den Gegenstand zu fassen.

10. III. Geringe Hypästhesien (Verlangsamung der Leitung). Befund wechselnd. An der Innenfläche der Unter-

schenkel, ca. 20 cm vom Knie abwärts am Fußrücken beiderseits Hyperästhesien. Kalt und warm nicht deutlich unterschieden an der Innenfläche der Unterschenkel. Fluchtartige Reaktionen auf thermische Reize am Fußrücken rechts. Schmerzempfindung intakt. Keine Hyperalgesien.

20. VI. Sensibilität für Berührung an oberen Extremitäten intakt.

20. X. 10. Obere Extremitäten: Sensibilität für alle Qualitäten ohne wesentliche Störung. Nur an den Händen (im Bereich der atrophischen Muskeln) geringe Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit, sowie der Bewegungsempfindung. Untere Extremitäten: Befund wie am 10. III. Die fluchtartige Reaktion auf thermische Reize besonders deutlich, auch von verschiedenen Stellen am Unterschenkel und manchmal auch am Oberschenkel auslösbar.

Reflexe: 1904: An den unteren Extremitäten sehr lebhaft. Patellar- und Fußklonus beiderseits, sowie Babinsky positiv.

Nov. 08. Bauchdecken- und Kremasterreflex abgeschwächt, beiderseits deutlich Babinsky. Patellarreflex gesteigert, besonders deutlich bei schwachem Schlag. Kein Patellarklonus. Achillessehnenreflex nicht deutlich gesteigert. Fußklonus beiderseits leicht auszulösen. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz normal.

31. XII. 08. Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen. Babinsky, Patellarklonus und Fußklonus vorhanden. Patellarreflex gesteigert. Pupillenreflexe vorhanden.

20. X. 10. Befund wie 31. XII. 08. Patellarklonus nicht auslösbar.

Blase und Mastdarm: Sept. 08. Blasenentleerung derart, daß Pat. sich längere Zeit anstrengen muß, bis er urinieren kann. Schon 1903 bei Beginn Nachtröpfeln beim Harnlassen, damals keine Beschwerden bei der Stuhlentleerung. Pat. hat jetzt bei gefüllter Blase deutlich Urindrang. Er muß dann zirka fünf Minuten warten, bis der Urin von selbst abfließt, in einem langen, ununterbrochenen Strahl; Menge je ca. 250 ccm. Danach hat Pat. das Gefühl, als ob seine Blase vollständig entleert sei. Die Mastdarmfunktion ist ungestört. Stuhlgang erfolgt leicht und regelmäßig.

16. IX. 09. Pat., der schon in dem letzten Halbjahr öfters an Durchfällen gelitten hat, ist in letzter Zeit oft betroffen worden, daß er kleine Mengen Kot unter sich hatte gehen lassen, ohne davon zu wissen.

15. II. 10. Nach einer längeren störungsfreien Periode läßt Pat. seit einigen Tagen unter sich gehen. Stuhl und Urin: In der letzten Zeit 3—4 mal pro Tag, in der Folgezeit wechselndes Verhalten.

Trophische Störungen: In der rechten Sacralgegend trat Juli/August 1910 Decubitus auf, der sich aber bald reinigte und überhäutete.

Anmerkung. Pat. starb nach Abschluß der vorliegenden Arbeit an einer sehr ausgiebigen Hämoptoe. Die Sektion ergab eine sehr ausgedehnte multiple Sklerose des Zentralnervensystems mit sehr zahlreichen Herden in allen Teilen des Zentralnervensystems. Gerade im 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment war das linke Vorderhorn zum größten Teil in einen Skleroseherd einbezogen und von den Ganglienzellen nichts mehr zu sehen.

Schlußfolgerungen.

Von den zahlreichen noch offenen besonderen Fragen, die sich bei einer genauen Beschäftigung mit unserem Thema ergeben, werden wohl die meisten und vielleicht die wesentlichen endgültig nur durch die pathologische Anatomie beantwortet werden können. Da wir in keinem der Fälle derartige Untersuchungen beibringen konnten, ist also der Kreis unserer Betrachtungen von vornherein ein beschränkter.

Zunächst zur Frage über den Charakter der Muskelatrophien bei multipler Sklerose.

Im allgemeinen ist wohl die Anschauung die herrschende, daß es sich stets um spinale Atrophien handle. Die spinale Atrophie ist aber (Lorenz) ausschließlich von der Erkrankung der Vorderhornganglienzellen abhängig und durch ihre Schwere, sowie meist durch weitgehende Veränderung der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet.

Oppenheim und E. Müller stehen jedoch auf dem Standpunkt, daß „eine sich durch partielle E. A. R. kundgebende degenerative Atrophie bei der multiplen Sklerose ungewöhnlich ist und eine vollständige E. A. R. wohl überhaupt noch nicht nachgewiesen wurde".

Nach E. Müller waren in den von ihm beobachteten Fällen die auffälligsten Merkmale „die Seltenheit ausgeprägter partieller Atrophien, die ganz oder annähernd normale elektrische Erregbarkeit (namentlich in qualitativer Hinsicht), das Fehlen fibrillärer Zuckungen und der Mangel einer schärferen Lokalisation auf einzelne Muskel und Muskelgruppen, der Mangel eines gesetzmäßigen Fortschreitens".

Müller fährt dann fort, „das gelegentliche Auftreten von Muskelatrophien soll in einer Schädigung bezw. Vernichtung der Vorderhornganglienzellen im Zusammenhang stehen — — —, die Kasuistik lehrt aber, daß direkte Wechselbeziehungen zwischen dem Grade der Atrophie und den mikroskopisch festgestellten Veränderungen jener Ganglien nicht bestehen und daß der klinische Nachweis einer auffallenden Volumsverminderung gewisser Muskelgruppen keineswegs zu dem sicheren Rückschluß auf eine besonders starke Beteiligung der grauen Vorderhornsäulen — etwa durch die Entwicklung besonders zahlreicher und große Herde daselbst — verleiten darf".

Demgegenüber bringt Lejonne den Nachweis, daß in drei von ihm untersuchten Fällen nicht nur die schon von Brauer beschriebene pigmentäre Atrophie der Ganglienzellen, sondern auch eine einfache Atrophie ohne Sklerose der vorderen Wurzeln zu finden war.

Eine Erklärung dafür, daß direkte Wechselbeziehungen zwischen dem Grad der Atrophie und der mikroskopisch feststellbaren Veränderungen in den Vorderhornzellen nicht bestehen, ist bis nun nicht gegeben. Vielleicht ist es nicht überflüssig, hier darauf hinzuweisen, daß (Levaditi zitiert nach Lorenz) „bei Rückenmarksaffektionen auch ohne Erkrankung der Vorderhornganglien Muskelatrophien auftreten, die nur durch eine Funktionsstörung verursacht sein können".

Nun zu einigen klinischen Fragen.

Bezüglich der Lokalisation kann E. Müller lediglich eine Bevorzugung der kleinen Handmuskeln konstatieren, wie sie ja bei den meisten Atrophien im Gefolge spinaler Affektionen gefunden wird. Lejonnes weitgehende, ziemlich unbestimmte Angaben aber werden weder durch unsere Fälle, noch durch die in

der Literatur enthaltenen (siehe Tabelle) bestätigt, es können vielmehr scheinbar alle möglichen Muskeln und Muskelgruppen betroffen werden, ohne daß sich irgend eine Gesetzmäßigkeit feststellen ließe.

Auch bezüglich der Frage der fibrillären Zuckungen und der elektrischen Erregbarkeit stimmt der Verlauf unserer Fälle mit dem in der Literatur Niedergelegten überein. Es konnten aber in den Fällen Rappl und Selch verschiedene Abweichungen im Verhalten gegenüber dem elektrischen Strom konstatiert werden.

Fibrilläre Zuckungen wurden bei Selch nur im Oberschenkel beobachtet, an dem keine Atrophie konstatiert werden konnte, während sie an den atrophierenden Muskeln nie gesehen wurden, dagegen fanden sie sich bei Rappl in den atrophischen Unterschenkeln.

Die wichtigste klinische Spezialfrage ist wohl, ob sich für die von Lejonne und Raymond vertretene Aufstellung einer Unterform der multiplen Sklerose, einer „forme amyotrophique" genügende Anhaltspunkte finden lassen und ob diese Aufstellung für die Bedürfnisse der Klinik irgendwelchen positiven Wert haben kann.

Lejonne sagt hierüber in dem zusammenfassenden Teil seiner Arbeit folgendes:

„Il ne s'agit pas seulement là d'atrophies musculaires survenantes au cours de la sclérose en plaques; il y a plus: il s'agit d'une forme spéciale de la maladie; on trouve en effet une série de phénomènes qui concourent à donner à l'affection une physiognomie particulière: les troubles sphinctériens sont précoces; ils sont aussi très accentués et atteignent souvent simultanément le sphincter vésical et le sphincter anal; les troubles trophiques sont fréquentes: eschares sacrées ou fessières, eschares talonnières, et

aussi oedèmes trophiques qu'il n'y a pas à confondre avec l'oedème cachectique qu'on observe aussi chez ces malades; enfin on constate souvent la présence de troubles mentaux plus développés que ceux de la sclérose en plaques ordinaire, troubles des sentiments affectifs et surtout troubles des facultés de raisonnement; par exemple état d'infantilisme psychique très accentué.

Cette reunion de symptômes nous autorise à décrire une forme bien spéciale de sclérose en plaques, la forme amyotrophique.

Ajoutons que l'on peut observer dans cette forme la présence de tous les signes de la sclérose en plaques classique; mais ceux-ci peuvent manquer, on a affaire alors à la forme fruste de Charcot.

La forme amyotrophique de la sclérose en plaques a une marche plus rapide en général que la forme ordinaire; sa durée peut ne pas excéder cinq à six ans."

Die charakteristischen Merkmale dieser Unterform wären also:

besonders frühzeitige und ausgeprägte Störungen der Sphinkteren,
der trophischen Funktionen,
der geistigen Fähigkeiten,
der raschere Verlauf.

Ein Blick auf die dem Anhang beigegebene tabellarische Uebersicht über eine größere Zahl der in der Literatur enthaltenen, sowie über Lejonnes und unsere eigenen Fälle zeigt, daß Lejonnes Zusammenfassung keine tatsächlich vorhandene Krankheitsspezies entspricht, sogar unter Lejonnes Fällen sind solche, wo sowohl Sphinkteren- als trophische und geistige Störungen ganz fehlen; in drei von seinen neuen Fällen mit Atrophie nahm der Verlauf

17, 13 und 10 Jahre in Anspruch, war also gewiß kein besonders rascher.

Daß ein rascherer Verlauf kein wesentliches Kennzeichen der Fälle mit Muskelatrophie sein kann (etwa in dem Sinne, daß ein rascherer, weil intensiverer Prozeß, auch die Vorderhornzellen angriffe), geht auch aus dem Brauerschen Fall hervor, der 23 Jahre dauerte, übrigens ohne nur eines von den übrigen Lejonneschen Symptomen der „forme amyotrophique" aufzuweisen. Zudem bedarf der Begriff des „raschen Verlaufens" gerade bei dieser Erkrankung einer genaueren Begrenzung, als es der Gewohnheit seiner Anwendung entspricht. Wenn man auch als „Dauer" die Zeit vom Beginn des Leidens bis zum Tode des Patienten bezeichnen muß, so darf man dabei doch nie vergessen, daß der Exitus letalis in der weitaus größten Zahl der Fälle durch interkurrente Erkrankung herbeigeführt wird, die in keinem direkten oder nur in sehr losem Zusammenhang mit der uns interessierenden Affektion stehen.

Man sollte als „rasch verlaufend" also jene Fälle ansprechen, wo sich in besonders kurzer Zeit das ausgeprägte volle Krankheitsbild entwickelt hat

Die Angaben in der Literatur sind gerade darüber recht spärlich.

Von unseren Fällen kann man wohl keinen als besonders rasch verlaufend bezeichnen, da die Entwicklung in keinem weniger als 4 Jahre in Anspruch nahm, was kaum weit vom Durchschnitt abweichen dürfte.

Damit entfällt auch die Möglichkeit, die Diagnose der Lejonneschen „forme amyotrophique" bei der Stellung der Prognose irgendwie zu verwerten.

Autoren-Namen	Atrophien			fibrilläre Zuckungen	Störungen des elektr. Verhaltens	Cardinal-Sympt.			Sphinkteren Störungen	trophische Störungen	Geistige Störungen	Dauer
	obere Extrem.	untere Extrem.	Sonst			Intent-tremor	Nystag-mus	scand. Sprache				
Jolly		Oberschenkel vorn	Gesicht (bei Beginn)	—	—			+			Unbesinnlichkeit nur bei Beginn	3 J.
Schüle I	—	bdsts. mächtig		—	—	+	+	+	Sph. ani ziemlich früh gegen Ende Incont alvi et urinae			$3^1/_2$ J.
„ II	—	bdsts. ausgesprochen		—	—	+	+	+	Sph. vesicae		nachlässig und träge	—
Leube		links	pectoralis	+	+			+	Beginn mächtig: sph. ani et ves.		Grössenideen wechselnde Stimmung	$1^1/_2$ J.
Buchwald I		Waden		—	—	+ ?		+ ?	Sph. ves. (Mitte der Erkrankung)		Gegen Ende Depression	1 J.
„ II	stark			—	—	+ ?			Sph. ani et. ves. (Mitte)			7 J.
Killian	Hände interossei, thenar, hypothenar	Waden Oberschenkel vorn	pectoralis	—	—	?	?	—	nach 4 Jahren sph. ves. et ani complet	mächtiger decubitus	nach 1 Jahr stark dement	8 J.
Déjérine	Alle Muskeln stark	links u. rechts		—	—	—	—	—	Gering	vorhanden	—	5 J.
Claus	Ober-Arm	Oberschenkel		—	—	—	+	behindert	Bei Beginn sph. ani et vesicae	erst gegen Ende	gleich bei Beginn Euphorie und Demenz	$7^1/_4$ J.
Hess	—	gleichmässig	—	—	—	—	—	—	Beginn: Dysurie, die bleibt, Obstipation hochgradig	Decubitus	—	9 J.

Autoren-Namen	Atrophien			fibrilläre Zuckungen	Störungen des elektr. Verhaltens	Cardinal-Sympt.			Sphincteren Störungen	trophische Störungen	Geistige Störungen	Dauer
	obere Extrem.	untere Extrem.	Sonst			Intent.-tremor	Nystag-mus	ssand. Sprache				
Fürstner	—	—	Zunge	+		—	—	—	—	—	—	9 Mon.
Probst	kleine Handmuskeln	—	Lippen Zunge Halsmusk.	+	—	—	—	—	mässig	—	Depression	1½ J.
Brauer	kleine Handmuskeln, Arme	zuletzt auch		manchmal	—	—	—	—	—	—	—	23 J.
Bouchaud	lks. wenig	lks. Wade		—	—	—	—	—	—	—	—	—
Higier	Deltoideus! triceps bdsts. Hände bdsts. Schenkel	Starker Oberschenkel Waden	Schulterblatt und Gürtel	sehr gering	+	—	—	—	—		sehr ausgeprägt	—
Lejonne I	Hände: bdsts. lks. rechts Hypothenar Arme: Extensoren	quadriceps triceps surae		—		+	+		nach 13 Jahren sph. ani et ves.	decub. nach 13 Jahren	ausgeprägt	17 J. lebt noch
„ II	Ober- u. Unterarm links u. rechts Hypothenar lks. mehr proximal	Waden Quadriceps fem.	—	—	nur quantitativ	+	+	+	nach 4 Jahren ves. et. ani	—	mässig	10 J. lebt noch
„ III	lks. biceps Unterarmstreck. Hypothenar Interossei	(Waden) bdsts. ausgeprägt	—	—		—	+	—	—	—	gering	13 J. lebt noch
„ IV	biceps V. A. Streck. interossei	Quadriceps Unterschenkelbeuger	—	—	quantitativ	+	+		bei Beginn sph. ves., später auch ani	—	—	ca. 6 J. lebt noch

Autoren-Namen	Atrophien			Fibrilläre Zuckungen	Störungen des elektr. Verhaltens	Cardinal-Sympt.			Sphincteren Störungen	trophische Störungen	Geistige Störungen	Dauer
	obere Extrem.	untere Extrem.	Sonst			Intent-tremor	Nystag-mus	scand. Sprache				
Lejonne V	—	Oberschenkel bdsts. mehr als Waden	—	—	—	—	—	—	sph. vesicae!	—	—	2 J. lebt
„ VI	Oberarm rechts gering	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	4 J. lebt
„ VII	Unterarm links	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	3 J. lebt
„ VIII	—	Oberschenkel u. Unterschenkel	—			+	+	—	Sph. ani früh	decubitus (Knöchel) oedem	—	4 J.
„ IX	—	gleichmässig bdsts.	—			—	+	+	früh sph. ves. et ani	decubitus stark	—	4 J.
„ X	— !	— !	— !	—	—	—	—	—	sehr ausgesproch. sph. ani et ves.	decubitus stark	—	3 J.
eigene Rieba I	Daumen	—	—	—	—	+	—	—	früh sph. ves. dann ani et ves. stark	starker decubitus Sacralgegend und Fersen	stumpf	2½ J.
Flammebner II	—	stark		—	—	—	—	—	Sph. ani			5 J.
Selch III	interossei und palmaris links u. rechts		Schulter links	+	teilweise auch qualitat.	+	+	nur Verlangsamung	Beginn sph. ves. manchmal auch ani	vorübergehend decubitus	leicht dement	7 J.
Rappl IV	interossei adductor pollicis	Unterschenkel (Waden !)	—	+ Waden	quant.			nur Verlangsamung	Beginn sph. vesicae	—	leicht dement	7 J. lebt

Literaturverzeichnis.

Babinsky: Thèse de Paris 1884/5.
Bouchaud: Archives générales de médicine 1900.
— Journal de Neurologie 1900.
Bouicli: Thèse de Paris 1883.
Bourneville et Guerard: De la sclérose en plaques diss. Paris 1869.
Brauer: Neurolog. Zentralblatt 1898.
Buchwald: Deutsches Archiv für klinische Medizin 1872.
Charcot: Leçons cliniques 1873.
— Leçons sur les localisations dans les maladies du cervau et de la moëlle 1875.
— Clinique des maladies du système nerveux, t. I, lec. XXI.
Claus: Archiv für Psychiatrie 1882, Bd. XII, 609.
Déjérine: Revue de médecine 1884.
Ebstein: Archiv f. kl. Med. 1872.
Edwards: Thèse de Paris 1888/89.
Engesser: Archiv f. Psych. 1878, Bd. VIII.
Fürstner: Neurol. Zentralbl. 1895.
E. Fernandez: Rivista clinica de Madrid 1910, tom. III, Nr. 70.
Gilbert et Lion: Archives de Physiologie 1887.
Glorieux: Journal de Neurologie 1899.
Hammond: Mult. Scl. with symptom of grogr. muscul. atroph. Ref. the Med. Rec., vol. 57, p. 39, 1900.
Heß: Arch. f. Psychiatrie 1888.
Higier: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1896, IX. Band.
Hoffmann: Kongreßbericht Baden, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1902, Bd. XXI.
Jolly: Archiv für Psychiatrie, Bd. III.
Kamprad: Ein Fall von multipler Sklerose mit ganz bes. Hervortreten der bulbären Symptome. Inaugural-Diss. Leipzig 1900.
Kilian: Ein Fall von multipler Sklerose. 1877.
Leube: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1870.
Lejonne: Contribution à l'étude des atrophiees musculaires dans la sclérose en plaques en; Thèse de Paris 1903.
Lorenz, H.: Die Muskelerkrankungen. Wien 1904.
Marburg, O.: Die sogen. „akute multiple Sklerose". Jahr-

bücher für Psychiatrie und Neurol. Wien 1906.
Moraga: Bolletino de policlinica espagnola (Revue neu. 94)
Müller, Ed.: Die mult. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. Berlin 1908.
Otto: Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1877.
Pitres: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898.
Probst: Revue mensuelle de médicine et chirurgie 1877.
Raymond: Clinique des maladies du système nerveux. 5., serie XXII.
Rosental: Traité clinique des maladies du syst. nerveux. 1878.
Schmaus: Vorlesungen über die pathol. Anatomie der Rückenmarkskrankheiten 1901.
Schüle: Deutsches Archiv für klin. Mediz. 1870, 1871.
Skolosobow: Medizin koye Obosrenia, XVIII, p. 3.
Thoma: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900.
Timal: Thèse de Paris 1873.
Vulpian: Union médicale 1866.

Lebenslauf
des Dr. iur. Hans Ritter von Hattingberg
aus Wien.

Ich erlangte am 7. Juli 1897 am k. k. Staatsgymnasium im III. Bezirk in Wien das Zeugnis der Reife und begann im Herbst desselben Jahres meine juristischen Studien an der Universität zu Wien, die ich im S.-S. 1901 beendete. Ich legte nach dem vierten Halbjahr die I. rechtshistorische, nach dem achten Halbjahr die II. judicielle Staatsprüfung ab und absolvierte dann in der Zeit vom Juli 1901 bis zum 18. Dezember 1902 sowohl meinen Präsenzdienst als Einjährig-Freiwilliger, als auch die III. staatswissenschaftliche Staatsprüfung, sowie die drei Rigorosen, so daß ich am 22. Dezember 1902 zum Doktor der Rechte promoviert wurde und am 19. Februar 1903 als Advokaturkonzipient (Referendar) in die Praxis treten konnte.

Im Dezember 1902 wurde ich zum k. und k. Leutnant in der Reserve beim Dragonerregimente Erzherzog Albrecht Nr. 9 ernannt.

Vom 19. Februar bis 15. Juni 1903 war ich in der Kanzlei Dr. Magg beschäftigt.

Nachdem ich mich am 27. Mai 1903 verehelicht hatte, trat ich am 31. Juli beim k. k. Landesgerichte Salzburg ein und verblieb teils dort, sowie beim k. k. Landesgerichte Wien, teils in der Kanzlei des Hofgerichtsadvokaten Dr. Carl Povinelli in Salzburg bis zum September des Jahres 1906.

Im September 1906 entschloß ich mich, die juristische Laufbahn aufzugeben und mich ganz dem Studium der Psychologie zu widmen, das ich bisher nur nebenbei betrieben hatte.

Ich bezog im Herbst 1906 die Universität Bern

und widmete mich durch zwei Semester dem Studium der Anatomie, Histologie, Embryologie, der vergleichenden Anatomie und der Physiologie.

Um meine Kenntnisse, speziell bezüglich des Zentralnervensystems zu erweitern und zu vertiefen, ging ich nun als Inhaber eines vom k. k. Unterrichtsministeriums in Wien verliehenen Tisches (im Herbst 1907) in die Zoologische Station in Neapel. Dort arbeitete ich durch ein Vierteljahr praktisch und theoretisch auf dem Gebiete der feineren Histologie und Anatomie des Zentralnervensystems und zwar speziell der Selachier.

Ich faßte damals den Entschluß, nach Deutschland auszuwandern und die Erlangung der Approbation als Arzt anzustreben.

Ich suchte daher im Februar 1908 beim Großherzoglich badischen Ministerium des Innern um Anerkennung meines österreichischen Reifezeugnisses nach und begab mich während der Zeit, wo darüber entschieden wurde, also vom 15. II. bis zum 15. IV. nach Berlin, wo ich mich durch zwei Monate mit dem Studium der menschlichen Hirnanatomie im Neurobiologischen Universitätslaboratorium beschäftigte.

Sowie ich die Zusicherung erhalten hatte, daß mir meine österreichische Maturität hier anerkannt werden würde, habe ich an der Universität Heidelberg, und zwar im Sommersemester 1908, meine Studien aufgenommen.

Nachdem ich durch drei Semester in Heidelberg dem medizinischen Studium obgelegen hatte, legte ich dort am 16. Juli 1909 die ärztliche Vorprüfung ab.

Im Herbst 1909 bezog ich die Universität München, wo ich mich seither mit dem klinischen Teil des medizinischen Studiums beschäftigt und fünf Studienhalbjahre zurückgelegt habe.